Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. W. Dick

Spätuntersuchungen des Bluteiweißbildes nach Magenresektionen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
TAMMO SCHARPHUIS
aus Gelsenkirchen

1963

1631

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. W. Dick

Spätuntersuchungen des Bluteiweißbildes nach Magenresektionen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
TAMMO SCHARPHUIS
aus Gelsenkirchen

1963

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Prof. Dr. Dr. E. Fröhlich
1. Berichterstatter: Dozent Dr. R. Fischer
2. Berichterstatter: Prof. Dr. W. Dick

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Überblick über das Schrifttum zu dem gestellten Thema	2
III.	Untersuchungsmethode	5
IV.	Krankengut	8
V.	Ergebnisse	9
VI.	Diskussion	18
VII.	Zusammenfassung	21
VIII.	Literaturverzeichnis	22

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547601_0066

I. EINLEITUNG

Es sind in den letzten Jahren wiederholt Veröffentlichungen erschienen, die von einer Häufung von Leberschäden als Spätfolgen bei magenresezierten Patienten berichten. Für dieses Auftreten von sogenannten "Hepatopathien" wird von den Autoren die Resektion des Magens wegen Geschwürsleiden bzw. deren Folgen als Ursache verantwortlich gemacht. - Schon 1953 wurde von BAUER (3) mitgeteilt, daß er bei 48,8 % von magenresezierten Patienten einen Leberschaden nachweisen konnte. - BOLLER (7) berichtete 1954 über Leberschädigungen als Folge der Magenresektion. Er stellte den Icterus als häufigste Komplikation in den Vordergrund. - BURGMANN (12) beobachtete 1960 an 227 Magenresezierten bei 19 % einen Leberschaden in Form einer chronischen Entzündung und in 25 % eine Lebercirrhose. Bis 2 Jahre nach der Operation seien nur 2 % leberkrank. Dieser Prozentsatz steige aber bis 10 Jahre post operationem bis zu 75 % an. - DITTRICH, PUFFER und SEIFERT äußern sich in 3 Veröffentlichungen (16, 17, 18. - 1961 und 1962) zu dem Thema "Leberveränderungen bei Magenresezierten". Sie fanden bei 74 % der untersuchten Kranken Leberschäden verschiedenster Ausprägung. Nur bei 26 % war der Befund so gut wie normal. Außerdem beobachteten die Verfasser, daß die Magenresektion auf den Verlauf einer schon bestehenden Lebercirrhose einen ungünstigen Einfluß ausübt. - 1961 untersuchten KALK, KOPP und WILDHIRT (34) 214 Magenresezierte und fanden in 20 % der Fälle einen bioptisch gesicherten pathologischen Leberbefund. Insgesamt ergaben sich bei 62 % krankhafte Befunde an der Leber, erhärtet durch Funktionsproben, Tastbefund, Biopsie, einzeln oder in Kombination. Nur 38 % der Patienten dieser Untersuchungsreihe hatten also eine gesunde Leber. - Anhand von 287 Fällen berichtete KINZLMEIER (37), daß er bei 58 % der Magenresezierten eine oder mehrere pathologische Laboratoriumsbefunde und - oder eine vergrößerte Leber festgestellt habe. Eine Erkrankung der Leber sei gesichert festgestellt worden bei 27 % der Resektionsfälle gegenüber 5 % bei nicht operierten Ulkuskranken. -

Nach diesen in den letzten Jahren von internistischer Seite mitgeteilten Untersuchungsergebnissen würde ein gewisser Prozentsatz der Magenulkus-Kranken durch die Operation das Risiko eingehen, einen Leberschaden als Folge der Magenresektion zu bekommen. Aufgrund dieser Tatsachen muß sich der Chirurg fragen, ob die Indikationsstellung zur Magenresektion einer Revision auch dann bedarf, wenn sie - wie an unserer Klinik - auch bisher schon sehr eng gestellt wurde. -

Wir sahen uns deshalb veranlaßt, eine möglichst große Gruppe nicht ausgewählter Kranker, bei denen die Operation schon möglichst lange zurücklag, nachzuuntersuchen. Wir kommen damit auch einer anderen Forderung von

BURGMANN (12) und BAUER (3) entgegen, die feststellen, daß die Zahl der Leberveränderungen mit dem zeitlichen Abstand zur Operation zunimmt. -

II. ÜBERBLICK ÜBER DAS SCHRIFTTUM ZU DEM GESTELLTEN THEMA

LANG (40, 1960) berichtete über einen Fall von Lebernekrose als seltene Komplikation der Magenresektion. Hierbei starb der Patient infolge eines nach Nekrose des linken Leberlappens aufgetretenen unbeeinflußbaren Kollapses. Die Obduktion ergab einen Thrombus im linken Hauptast der Vena portae. - WATT und Mitarbeiter (62, 1960) bringen einen Beitrag über Untersuchungen an Magenresezierten. Sie fanden, daß der Serumeiweißgehalt der Patienten keine auffallenden Veränderungen ergab, bis auf eine geringe Erniedrigung des Gesamtproteins und des α_2-Globulins. - Über das Ulkus, das den weitaus größten Prozentsatz der Indikationen zur Resektion des Magens sowohl in den Arbeiten der oben genannten Verfasser, wie auch bei den eigenen Untersuchungen ausmacht, als mögliche Ursache der verschiedenen Formen der sogenannten "Hepatopathie" ist schon seit mehreren Jahrzehnten ausführlich berichtet worden. HADLICH (27, 1922) machte eine Mitteilung über Zusammenhänge von Oberbachbeschwerden bei Ulcus duodeni und Hyperbilirubinaemie. Die Verfasserin erklärt diesen Anstieg des Bilirubins im Blut mit Spasmen, die die größeren oder kleineren Gallenwege betreffen. KALK und SIEBERT (33, 1927) machten die Feststellung, daß etwa ein Drittel aller Ulcera duodeni mit Symptomen einhergehen, die auf eine Beteiligung der Gallenwege hinweisen. - Auch STREHLER (55, 1948) ist der Meinung, daß latente Hepatopathie und Ulkuskrankheit in konditionellem Zusammenhang stehen. - Ähnliche Beobachtungen machten BAUER (3, 1953), ANDREJEVIC (1, 1954), LABERKE (39, 1956) und VETTER und Mitarbeiter (59, 1957). Den Zusammenhang zwische chronischen Alkoholismus und Magenresektion diskutieren DICK, FISCHER und SAUTTER (15, 1959). Entgegen von Internisten gemachten Behauptungen, wo-

nach zwischen 20 und 70 %(!) der Trinkerheilanstaltsinnsassen Magenresezierte waren, fanden die Verfasser bei eigenen Beobachtungen nur 5,4 % Magenresezierte bei Trinkern. - Dagegen wiesen nach NAVRATIL und WENGER (45, 1957) 20,6 % von chronischen Alkoholikern eine Magenresektion in der Anamnese auf. In einer anderen Arbeit berichten dieselben Verfasser (44, 1955), daß bei 24,5 % von chronischen Alkoholtrinkern anamnestisch ein Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwür festgestellt wurde. - Über die schädigenden Auswirkungen der Lungentuberkulose auf die Leber wurde von TUCZEK (57, 1959) eine Arbeit veröffentlicht. - Einen schädigenden Einfluß, der von der Leber aus auf den Magendarmtrakt einwirkt, erwägen JAHN (38, 1949) - der sogar vom "hepatogenen Ulkus" spricht - UEBELHART (58, 1957), ASK-UPMARK (2, 1941) und WALDMANN (61, 1960). -

PATHOGENESE

Als mögliche Ursachen der auftretenden Leberschäden wurden bisher folgende krankhafte Vorgänge diskutiert:

a) Polyhypovitaminosen

Den Mangel verschiedener Vitamine, der bei den meisten Magenresezierten auftritt, erwägen DITTRICH, PUFFER und SEIFERT (16) als Schadensursache.

b) Vegetative Dysregulation

BURGMANN (12) vermutet, daß die Durchtrennung der autonomen Bahnen eine "Schwächung der Leber und damit eine erhöhte Anfälligkeit gegen Hepatitiden bewirke". Diese Möglichkeit der "verstärkten Entzündungsbereitschaft der mesenchymalen Anteile der Leber" ziehen auch DITTRICH, PUFFER und SEIFERT (16) als Mitursache in Betracht.

c) Störung der Motorik

BARBU und Mitarbeiter (4) untersuchten 1957 an magenresezierten Hunden die Leber-Galle-Funktion. Sie beobachteten als direkte Folge der Verkleinerung des Magen-Zwölffingerdarmbereiches Verzögerung und Verminderung der Gallensekretion nach der Nahrungsaufnahme, starke Verzögerung oder sogar Ausbleiben der Öffnung des Sphincter Oddi und Gallenblasenatonien. Den Grund für diese experimentell festgestellten Störungen in der Motorik der Gallenwege und die Hyposekretion sehen diese Autoren in dem fehlenden Reiz der das

Duodenum passierenden Nahrung, da von dem Niveau des duodenalen Rezeptionsfeldes die Impulse ausgehen, welche die Öffnung des Sphincter Oddi regeln. - Das Ausbleiben des Cholezystokininreflexes diskutiert LENZENWEGER (41, 1959) als Ursache von Gallensteinleiden bei Magenoperierten. -

d) Füllung der zuführenden Darmschlinge

SPIRCHEZ und Mitarbeiter (53) berichten 1957 über Untersuchungen an Patienten, die nach Billroth II operiert worden waren. Die Verfasser beobachteten röntgenologisch in der afferenten Darmschlinge Füllung und Stase der Ingesta; sie sehen in diesem Vorgang die wesentliche Noxe für die Begünstigung einer hepatobiliären Störung nach Magenresektion. Die Stauung wird bedingt durch Dyskinesie als Folge der Durchtrennung der betreffenden Gefäßnetze oder durch Stenosen in der abführenden Darmschlinge als Folge fehlerhafter Operationstechnik. -

e) Pathologische Darmflora

KALK (34) ebenso wie KINZLMEIER (37) bejahen die Möglichkeit, daß nach Ausfall der bakteriziden Wirkung des sauren Magensaftes eine pathogene Flora des Restmagens und der oberen Darmabschnitte über die Gallenwege einen Leberschaden anrichten kann. - Auch BERNDT und KLUDAS (6) ziehen eine Dysbiose, die durch das Fehlen der Salzsäure des Magens bedingt ist, als schädigendes Agens für die Leber in Betracht (1961). Es werden nämlich manchmal Bakterien auch in den oberen Dünndarmabschnitten nachgewiesen, zuweilen anscheinend ohne Beziehung zum klinischen Krankheitsbild. - Auch SPIRCHEZ und Mitarbeiter (53, 1957) glauben, daß die Möglichkeit des Eindringens pathogener Keime in die Gallenwege besteht, da die bakterizide Wirkung des vom Restmagen produzierten Magensaftes ungenügend geworden ist. -

f) Agastrische Dysproteinaemie

HENNING und Mitarbeiter (24, 1961) sprechen über die agstrische Dystrophie, die einen Leberparenchymschaden begünstigt. Die Autoren bezeichnen sie als "Malabsorptionssyndrom". Als Ursachen werden zitiert: beschleunigte Passage, Ausschaltung der oberen Dünndarmanteile, exkretorische Pankreasinsuffizienz und pathologische Schleimhautveränderungen des Darmbereiches. - BOLLER (7, 1954) und auch KINZLMEIER (37, 1961) sind der Meinung, daß eine chronische Mangelernährung in Form eines zu geringen Angebotes an Eiweiß (das auch durch einen beim Magenamputierten fehlenden, den Eiweißstoffwechsel beeinflussenden Faktor bedingt sein kann) über eine Hypoproteinaemie zu einer Schädigung der Leber führen kann und so eine agastrische Dystrophie herbeiführt. -

SCHNEIDERBAUR (52, 1960) beobachtete Hypoproteinaemie im Gefolge von Magenresektion und nimmt als Grund hierfür den teilweisen oder gänzlichen Ausfall von Wirkstoffen im Restmagen an. - SAUER (51, 1959) erwähnt als Folgeerscheinungen bei magenlosen Patienten unter anderem Dys- und Hypoproteinaemien als lebensverkürzende Ursachen: nach totaler Gastrektomie können bei der Proteolyse bestimmte Aminosäuren nicht mehr herausgespalten werden, wodurch es unter anderen Schäden auch zu einer Schädigung der Leber kommt. -

III. UNTERSUCHUNGSMETHODE

Als Methode der objektiven Untersuchung wurde die elektrophoretische Auftrennung des Serumeiweißes herangezogen, weil sie nach den heutigen Erkenntnissen die beste Methode ist, um auf eine relativ einfache und den Patienten am wenigsten belästigende Art Schlüsse auf die Funktion der Leber zu ziehen. -

EMMRICH (20, 1955) konnte anhand der Elektrophorese bei 95 % von histologisch gesicherten chronischen Leberschäden eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyper-γ-Globulinaemie, eine Verminderung des Albumins in 60 % der Fälle und in 20 % eine Zunahme der β-Globuline feststellen. Dagegen stimmten nur 40 bis 70 % der anderen Leberfunktionsteste mit den histologischen Befunden der Leberschäden überein. Dagegen ist bei leichtem Leberschaden mit geringer Insuffizienz eine Hyper-γ-Globulinaemie, eine mäßige Hypalbuminaemie und eventuell eine Hyper-β-Globulinaemie elektrophoretisch schon nachweisbar. Aus diesen rein statistischen Werten wird ersichtlich, daß die Elektrophorese in Bezug auf die Früherkennung und Genauigkeit der Diagnose von Leberschäden, die sich auf den Eiweißhaushalt des Körpers auswirken, den anderen serumeiweißspezifischen Tests wie Takata, Weltmann und anderen überlegen ist. Um eine Diagnose aus dem elektrophoretischen Bild in Bezug auf die Leber stellen zu können, müssen andere nicht von der Leber aus-

gehende Prozesse wie Neoplasmen und akut- oder chronisch entzündliche Reaktionen durch vorherige Aussonderung aus dem Krankengut bzw. durch anamnestische Befragung ausgeschlossen werden. - KALK und WILDHIRT (34, 1961) halten nur bioptische Methoden - Laparoskopie und Leberpunktion - für exakte Qualitätsdiagnosen und meinen, daß die Ergebnisse der Leberdiagnostik auch durch Anwendung der Elektrophorese nicht verbessert werden. Es ist aber andererseits auch oft der Fall (EMMRICH, 20, 1957), daß klinische Symptome einer Hepatopathie ohne morphologisches Substrat d. h. ohne sichtbare Manifestation am Lebergewebe einhergehen. Andererseits allerdings wurden auch bioptisch und histologisch gesicherte Leberschäden ohne subjektive Beschwerden beobachtet. Zum andern ist es wohl schlecht möglich, in einer Serie von über hundert Fällen eine ambulante Laparoskopie oder Leberpunktion durchzuführen. Bei aller Kritik an der angewandten Methode ist die Serumelektrophorese wohl die aufschlußreichste und bei den gegebenen Umständen d.h. bei ambulant erfaßtem Krankengut am besten zu praktizierende. - Nach RIVA (47, 1957) ist keine Reaktionsprobe leberspezifisch, weder die Elektrophorese noch die anderen Serumlabilitätsreaktionen. Die Laboratoriumsdiagnostik hat nur Wert im Zusammenhang mit klinischen Kriterien, die im Falle unserer Untersuchungen durch auf eine Erkrankung der Leber und damit zusammenhängende Symptome gerichtete Anamnese erfaßt wurden. Lebererkrankungen sind charakterisiert durch Dysproteinaemie mit Überwiegen der γ-Globulinfraktion. Bei leichtgradiger Dysproteinaemie kann das Weltmann-Band normal sein und Formol- und Takata-Reaktionen negativ ausfallen. Deshalb hat die elektrophoretische Serumeiweißformel immer größere Bedeutung erlangt, weil sie auch in den Fällen aufschlußreich sein kann, bei denen die eben erwähnten Labilitätsproben versagen; namentlich von Bedeutung ist sie bei der Beurteilung des Verlaufes einer Hepatitis. Nicht selten wurde die Erfahrung gemacht, daß die Elektrophorese die einzige Methode darstellt, die gestattet, das Weiterbestehen von hepatisch bedingten Serumeiweißveränderungen trotz Normalisierung der Bilirubinaemie und der Labilitätsproben festzustellen (RIVA, 47, 1957). Die elektrophoretische Analyse ist so aufschlußreich, daß im Allgemeinen auf bioptische Untersuchungen verzichtet werden kann (FRANK und WEISE, 24, 1956). Zum Beispiel ergaben bei alkoholischer Hepatopathie durchgeführte Leberbiopsien mit gleichzeitiger elektrophoretischer Untersuchung ein normales humorales Syndrom, wogegen Veränderungen wie bei der Hepatitis und der Cirrhose festgestellt wurden: β- und γ-Globulinvermehrung.

Von dem Bild der Zusammensetzung der Plasmaproteine auf hepatische Affektionen zu schließen ist insofern berechtigt, als alle stärker ausgeprägten Leberzellschäden eine Veränderung im Verhältnis der Eiweißfraktionen zueinander und somit in der Elektrophorese als deren Spiegel verursachen. Zur heutigen Theorie der Bluteiweißbildung ist folgendes zu sagen: Die Synthetisie-

rung der feindispersen Blutlabumine wird vor allem in und durch die Leber ausgeführt, und es läßt sich heute ein anderes Organ oder Zellsystem mit guten Gründen dafür nicht heranziehen. Für die Bildung der Globuline wird das retikuloendotheliale System angenommen: Milz, lymphatisches Gewebe, Knochenmark, Nebennierenrinde und von Kupffer'sche Sternzellen. Es besteht ein Wechselspiel in dieser Bildung zwischen intra- und extrahepatischem Apparat. Die γ-Globuline werden also zum größten Teil nicht in der Leber selbst gebildet, sondern entstehen erst aufgrund von Reizstoffen und Antigenen, die als "Zwischensubstanzen" (in der γ-Globulinsynthese) von der Leber gebildet werden. Eine Hyper-γ-Globulinaemie ist also nicht eine unmittelbare Funktion der Leber. Sucht man aber die Hyper-γ-Globulinaemie in Beziehung zu setzen zu bestimmten morphologischen Anteilen der Leber, so ergibt sich am deutlichsten eine Korrelation zur mesenchymalen Reaktion, besonders zu interstitiellen entzündlichen Prozessen in der Leber. Eventuell entsendet (bei Parenchymschaden bei Occlusionsicterus) das Parenchym γ-trope Stoffe (POLI, CASPANI, JUCKER e VILLA). Vielleicht ist die Vermehrung der γ-Globuline als eine Abwehrreaktion zu werten, denn bei deren Ausbleiben wurde in einem Fall von Hepatitis letales Koma beobachtet (EMMRICH, 20, 1957). Es ist allerdings nur wenig darüber bekannt, inwieweit extra- und intrahepatisches Funktionssystem regulierend füreinander einspringen können. Ohne Zweifel ist die Leber als Mittelpunkt des gesamten Eiweißstoffwechsels anzusehen und damit von grundlegender Bedeutung für die Bluteiweißkörper. Bei Dysproteinaemien ist daher immer an eine Funktionsstörung der Leber zu denken (WUHRMANN, WUNDERLY, 64, 1947). -

Zur technischen Methode der bei unseren Untersuchungen angewandten Laboratoriumsdiagnostica:

Entnommen wurde bei jedem Patienten 10 ccm Nüchternblut aus der Cubitalvene. Nach etwa 10 Minuten war das Blut soweit abgekühlt, daß es ohne Gefahr zentrifugiert werden konnte (15 Minuten bei 2500 Umdrehungen/Minute). Das abpipettierte Serum wurde direkt verwandt zur Bestimmung des prozentualen Gesamteiweißgehaltes (Eiweißfällungsmethode in einer Kupfersulfat-Konzentrationsreihe, Hersteller: BRAUN, MELSUNGEN) und zur elektrophoretischen Untersuchung. Verwandt wurde das Elektrophoresegerät "Elphor" nach Dr. Bender und Dr. Hobein (Karlsruhe). 0,005 ml Serum wurden auf Spezialpapierstreifen aufgetragen in einem Veronalpuffer von der pH = 8,6 bei einer Arbeitsspannung von 110 Volt zwölf bis vierzehn Stunden in die Elektrophoresegeräte eingelegt. Angefärbt wurden die getrennten Eiweißfraktionen in "Amidoschwarz 10 B", entfärbt in

einem Gemisch von Eisessig-Methanol (Mischungsverhältnis 1:9). Die photometrische Messung wurde durchgeführt im "Extinktionsschreiber II, Carl Zeiss". Ausgewertet wurde das absteigende Diagramm (descending boundaries). -

IV. KRANKENGUT

Insgesamt erfaßt und zur Nachuntersuchung einbestellt wurden 233 Patienten. Die Zahl der männlichen Patienten betrug 186 (80 %), die der weiblichen 47 (20 %). Das Krankengut umfaßte Altersklassen vom 27. bis zum 82. Lebensjahr.

Folgende Operationsmethoden wurden angewandt:

Billroth I bei 16,5 % der Patienten
Billroth II bei 83,0 % der Patienten
Totale Gastrektomie
bei 0,5 % der Patienten (d.h. in einem Fall).

Von diesen 233 Patienten kamen zur Nachuntersuchung 113. In der Zwischenzeit verstorben waren 20 Patienten, weitere 15 waren unbekannt verzogen, also nicht erfaßbar, und zur Nachuntersuchung mit oder ohne Grund nicht erschienen waren 85 Patienten. Diese 85 nicht Erschienenen wurden durch eine Fragebogenaktion erfaßt, von denen 40 den Fragebogen ausgefüllt an die Klinik zurücksandten. - Bei den 113 nachuntersuchten Patienten lagen die Verhältnisse folgendermaßen: 81,5 % waren männliche und 18,5 % weibliche Patienten im Alter von 35 bis 80 Jahren. Es überwogen die Altersklassen zwischen dem 55. und 70. Lebensjahr. Der Zeitpunkt der Resektion lag bei diesen 113 nachuntersuchten Patienten wenigstens 5 Jahre zurück, längstens 20 Jahre. Bei den meisten Patienten waren 7 Jahre seit der Operation vergangen. Die Magenresektion nach Billroth II wurde angewandt in 92 Fällen, die nach Billroth I in 21 und die Totale Gastrektomie in einem Fall. -

Als Indikation zur Resektion des Magens wurde bei 109 Patienten das Ulkusleiden angesehen. Der prozentuale Anteil an Ulcera ventriculi lag bei 50 %, an Ulcera duodeni bei 47 %; Ulcera duodeni und venticuli gleichzeitig fanden sich in 3 % der Fälle. Als weitere Indikationen ergaben sich ein Magenpolyp, ein Duodenaldivertikel, chronische Gastritis, Linitis plastica in je einem Fall. - Patienten, die sich einer Magenresektion unterziehen mußten, weil Carcinome des Gastro-Duodenalbereiches vorlagen, wurden nicht mit berücksichtigt, weil in diesem Fall der postoperativen Untersuchung eine eventuelle Schädigung des Lebergewebes durch Metastasierung, allgemeine Inanition, Durchblutungsstörungen und andere Gründe, also durch die Krankheit selbst, die zur Resektion des Magens Anlaß gab, herbeigeführt worden sein kann. -

V. ERGEBNISSE

Bei den 113 nachuntersuchten Patienten wurde eine auf eine Erkrankung der Leber gerichtete Anamnese erhoben und als Ergänzung zur Erfassung der subjektiven Beschwerden wurde als objektive Untersuchungsmethode die Bestimmung des Gesamteiweißes und der Serumeiweißfraktionen mit Hilfe der Elektrophorese durchgeführt. -

Als Werte im Bereich der Norm für die Serumeiweißfraktionen wurden angenommen:

Albumine:	50 - 60 %	>	3,9 g%
α -Globuline:	5,0 - 18,4 %	<	1,2 g%
β -Globuline:	11,3 - 14,5 %	<	1,2 g%
γ -Globuline:	12,6 - 21,0 %	~	1,5 g%

Als Normalwert des Gesamteiweißes gilt:

$6{,}42 \pm 0{,}92$ g% (FISCHER, 23, 1959)

Als Kriterien einer Dysproteinaemie gelten folgende Werte:

Albumin:	weniger als 3,0 g%
α -Globulin:	mehr als 1,2 g%
γ -Globulin:	mehr als 1,5 g%

(FISCHER, 23, 1959)

Zunächst möchten wir die Untersuchungsergebnisse bei den 113 nachuntersuchten Patienten in einzelne Kategorien geordnet betrachten, und später versuchen, die einzelnen Symptome in Abhängigkeit voneinander zu bringen um mögliche Schlüsse daraus zu ziehen.

1. KLINISCHE SYMPTOME

a) Gelbsucht

Der Aussage auf die Frage nach einer durchgemachten Gelbsucht darf unter den anderen geschilderten klinischen Symptomen am ehesten Glauben geschenkt werden, da dieses auffällige Krankheitsbild auch von laienhaften Patienten kaum entstellt wiedergegeben wird.

Von 153 Patienten (113 ambulant nachuntersucht und 40 durch Fragebogen erfaßt) gaben 15 an, eine Gelbsucht nach der Operation durchgemacht zu haben. Das sind 9,8 %, wovon allerdings 3 Patienten innerhalb 6 Wochen post operationem erkrankten, also möglicherweise aufgrund eines Transfusionsschadens krank wurden. Es besteht nämlich die Möglichkeit, daß der aufgetretene Icterus "iatrogen" war, denn die Serumhepatitis oder haematogene Hepatitis kann durch Bluttransfusionen verursacht worden sein, insbesondere bei Verwendung von Blutkonserven, die Blut mehrerer Spender enthielten (KÜHN. - 38, 1961). Demnach wären diese Fälle von Gelbsucht Folgen des operativen Eingriffes, nicht aber der Verkleinerung des Magens. Es bleiben dann noch 12 Fälle (= 7,85 %), bei denen zwischen 4 Monaten und 7 Jahren nach der Operation ein Icterus auftrat, der eventuell mit der Magenoperation bzw. deren Folgen in Zusammenhang gebracht werden muß. - Von den 10 Fällen an Gelbsucht unter den 113 nachuntersuchten Patienten wiesen jetzt 5 eine Dysproteinaemie auf. Ein pathologischer Tastbefund der Leber fand sich unter diesen 10 Fällen fünfmal: in 2 Fällen war die Leber vergrößert und verhärtet, in je einem Fall druckschmerzhaft mit Verhärtung, druckschmerzhaft und vergrößert, und einmal nur verhärtet. Bei 3 Patienten, die bei durchgemachtem Icterus einen pathologischen Palpationsbefund der Leber aufwiesen, fand sich gleichzeitig eine Dysproteinaemie (siehe Tabelle 1). -

Tab. 1

	Von den 113 Nachuntersuchten:	Von 40 durch Fragebogen Erfaßten:
gaben eine Gelbsucht an:	10	5 Patienten
hatten eine Dysproteinaemie:	5	- "
oder einen path. Tastbef. d. Leber:	5	- "
eine Dysprot. u. path. Tastbef. d. L.:	3	- "

b) Zeichen eines Icterus sine ictero

Die icterischen Symptome wie: bierbrauner Urin, acholischer Stuhl und Pruritus lassen in der Schilderung des Patienten an Genauigkeit bzw. an Glaubwürdigkeit zu wünschen übrig, da z.B. die Beurteilung von Farben der Subjektivität unterworfen ist und deshalb nur im Zusammenhang, d.h. wenn mehrere dieser Symptome gleichzeitig geschildert werden, als diagnostisches Hilfsmittel verwandt werden können. - Die Möglichkeit eines Icterus sine ictero war gegeben nach Anamnese bei 5 Patienten,d.h. es wurde angegeben, daß im Laufe der Jahre nach der Operation gleichzeitig bierbrauner Urin und acholischer Stuhl beobachtet wurde, in drei Fällen kam außerdem noch ein generalisierter Pruritus hinzu. - Über Schmerzen in der Lebergegend klagten 32 Patienten (= 21 %), dabei war eine pathologisch veränderte Leber zu tasten bei 9 Operierten (= 5,9 %), eine Störung im Serumeiweißbild wiesen 5 Patienten auf (= 4,4%). Bei 6 Operierten war eine Dysproteinaemie und ein pathologischer Tastbefund der Leber gleichzeitig feststellbar. 6 von den 32 Patienten hatten postoperativ eine Gelbsucht durchgemacht (Tab. 2).

Tab. 2

	Über Schmerzen in der Lebergegend klagten:
	32 Patienten
davon hatten nach der Operation eine Gelbsucht:	6 "
oder war der Tastbef. d. L. pathologisch bei:	9 "
oder wiesen eine Dysprot. auf:	5 "

c) Pathologischer Tastbefund der Leber

Einen pathologischen Leberpalpationsbefund hatten 28 (= 25 %) der operierten Patienten: Verhärtung der Leber war fünfmal zu tasten, Vergrößerung siebenmal, Druckschmerzhaftigkeit siebenmal, Vergrößerung und Druckschmerzhaftigkeit dreimal, Verhärtung, Vergrößerung und Druckschmerzhaftigkeit einmal, Verhärtung und Vergrößerung viermal, Verhärtung und Druckschmerzhaftigkeit einmal. In 18 Fällen (also in 64 % der Fälle, bei denen sich eine organische Veränderung der Leber tasten ließ) fand sich gleichzeitig eine pathologische Verschiebung der Serumeiweißfraktionen (Tab. 3).

Tab. 3

Der Tastbefund der Leber war pathologisch bei	Davon war gleichzeitig eine Dysproteinaemie vorhanden bei
28	18 Patienten

d) Gewichtsabnahme und Appetitminderung

18 Patienten (= 11,8 %) klagten über eine Minderung ihres Appetites seit der Operation. Bei 8 von den 18 war eine gleichzeitige Abnahme des Körpergewichtes eingetreten. Eine Gewichtsabnahme, unabhängig gesehen von einer

Herabsetzung des Appetits, gaben 23 von 153 Patienten an, das sind 15 % der erfaßten Operierten. 6 von 113 (= 5,3%) mit Appetitminderung und ebenfalls weitere 5 Patienten mit Abnahme des Körpergewichtes wiesen gleichzeitig eine Störung im Bluteiweißgehalt auf. Nur in 3 Fällen von Gewichtsabnahme bzw. Appetitverschlechterung war der Tastbefund der Leber pathologisch.

Tab. 4

	Appetitverschlechterung bei	Gewichtsabnahme bei	Beides gleichzeitig bei
	18	23	8 Patienten
dabei mit Dysproteinaemie:	6	5	- "
oder path. Tastbef. der Leber:	-	-	3 "

e) Übelkeit, morgens und nach dem Essen

Als weiteres Symptom einer Leberschädigung wurde in mehreren Fällen Übelkeit nach dem Essen und besonders morgens direkt nach dem Aufstehen angegeben. In 21 Fällen (= 13,7 %) wurde über morgendliche Übelkeit geklagt, bei 16 der Operierten bestand des öfteren oder auch regelmäßig Unwohlsein nach den Mahlzeiten, bei 8 Patienten waren beide Symsptome gleichzeitig vorhanden. 11 Patienten klagten über Schlappheitsgefühl, Schwindelgefühl und Schweißausbruch nach reichlichen Mahlzeiten, einen Beschwerdekomplex, den man bei aller Kritik an der Schilderung der Patienten wohl als Dumping-Sydrom bezeichnen muß. -

f) Unverträglichkeit bestimmter Speisen

Auffallend ist die von einem großen Teil der Magenresezierten geäußerte Abneigung bzw. Unverträglichkeit bestimmter Speisen. 65 Patienten (= 42,5 %) gaben eine Unverträglichkeit süßer Speisen an, Fettunverträglichkeit fanden wir bei 59 Operierten (= 38,6 %), und eine Abneigung gegen Milch äußerten 56 Patienten (= 35 %). (Bei diesen Zahlenangaben wurde jede Nahrungsmittelsparte einzeln betrachtet.) -

2. ERGEBNISSE DER ELEKTROPHORESE UND DER GESAMTEIWEISSBESTIMMUNG

Ein pathologischer Ausfall des elektrophoretischen Bildes ergab sich bei 48 Patienten: bei 43 Operierten, d.h. bei 38,1 % der untersuchten Patienten, war eine Vermehrung der γ-Globuline feststellbar (die Werte schwankten zwischen 1,55 und 2,82 g% Eiweiß). Bei 3 Patienten (= 2,66 %) waren die α - und die γ-Globulinfraktion gleichzeitig erhöht (α-Globulin: 1,36 - 1,75 g%, γ-Globulin: 1,56 - 2,18 g%). Bei je einem der Operierten war nur das Albumin vermindert bzw. die γ-Globulinfraktion erhöht bei gleichzeitiger Albuminverminderung. - Das Gesamteiweiß war erhöht bei 6 Patienten (= 5,3 %) bis 8,25 g%. -

3. KLINISCHE SYMPTOME UND LABORBEFUNDE

Bei der Betrachtung der klinischen Symptome im Zusammenhang mit den pathologisch ausgefallenen Laboratoriumsergebnissen lassen sich folgende Gruppen aufstellen:

1) Eine Störung in der Zusammensetzung der Serumeiweißfraktionen, einen pathologischen Tastbefund der Leber und Symptome, die auf einen Leberschaden hinweisen, war bei 6 der operierten Patienten (= 5,3 %) feststellbar. Da bei dieser Gruppe von magenresezierten Patienten objektive und subjektive Untersuchungsbefunde gleichzeitig zu finden sind, muß eine Störung der Leberfunktion als ziemlich gesichert angenommen werden. 3 der Patienten weisen in der Anamnese eine Gelbsucht auf, die sie nach der Resektion des Magens durchgemacht haben (zweimal ein Jahr und einmal 4 Jahre nach der Operation). Alle 6 Patienten klagten über anfallsweise Schmerzen im rechten Oberbauch, die erst nach der Operation aufgetreten sind. - Die γ-Globuline waren erhöht zwischen 1,56 und 1,92 g%, bei einem Patienten war gleichzeitig das α-Globulin erhöht (1,36 g%). Das Gesamteiweiß war bei 2 der Operierten erhöht (8,08 und 8,25 g%). Chronischen Alkoholkonsum gab keiner der Patienten in der Anamnese an.

Tab. 5

	Dysproteinaemie + path. Tastbef. d. Leber + klinische Symptome bei
	6 Patienten
davon hatten nach der Operation eine Gelbsucht:	3 "
klagten über Schmerzen i. d. Lebergegend:	6 "

2) Die nächste Gruppe von Patienten, bei denen das Serumeiweißbild pathologisch war, und außerdem klinische Symptome und Beschwerden vorlagen, die eine Schädigung der Leber vermuten lassen, umfaßte 9 der Operierten (= 7,95 %). Der Tastbefund der Leber war bei diesen Patienten normal. Auch hier müssen wir die Möglichkeit bejahen, daß ein Leberleiden vorliegt, da eine morphologische Veränderung des erkrankten Organes trotz vorliegender Beschwerden nicht feststellbar sein muß, wie weiter oben schon erwähnt wurde. - Von 2 Operierten dieser Gruppe wurde angegeben, daß sie nach der Resektion des Magens an einer Gelbsucht erkrankt waren (Einmal einen Monat und einmal 4 Jahre nach der Operation). Über anfallsweise Schmerzen in der Lebergegend klagten 4 Patienten. - Das γ-Globulin war erhöht zwischen 1,59 und 2,82 g%, bei einem Patienten war das Albumin allein erniedrigt (2,7 g%). Eine Alkoholanamnese war bei keinem der Operierten zu erheben (Tab. 6). -

Tab. 6

	Dysproteinaemie + klinische Symptome bei
Dysproteinaemie	9 Patienten
davon hatten nach der Operation eine Gelbsucht:	2 "
klagten über Schmerzen in der Lebergegend	4 "

3) 13 Patienten (= 11,5 %) wiesen ein pathologisches elektrophoretisches Bild und einen krankhaften Tastbefund der Leber auf. Klinische Symptome oder Beschwerden seitens der Leber lagen nicht vor. Keiner der Magenresezierten war postoperativ an einer Gelbsucht erkrankt. - Die Erhöhung des γ -Globulins lag zwischen 1,59 und 2,18 g%. Bei einem Patienten war mit der γ -Globulinfraktion auch das α-Globulin erhöht (1,38 g%). Das Gesamteiweiß war einmal erhöht (8,08 g%). - Ein Patient gab auf Befragung chronischen Alkoholismus an. Bei einem der Operierten lag eine - jetzt geschlossene Luntentuberkulose vor. Man muß diese Krankheit in die Gruppe der möglicherweise leberschädigenden Faktoren mit einbeziehen (DITTRICH, PUFFER, SEIFERT, 16, 1961; TUCZEK, 57, 1959). (Tab. 7)

Tab. 7

	Dysproteinaemie + pathologischer Tastbef. d. Leber bei
	13 Patienten
Icterus post operationem:	- "
davon chron. Alkoholismus	1 "
Lungentuberkulose:	1 "

4) Klinische Symptome, die für eine Erkrankung der Leber sprechen, und eine palpatorisch feststellbare Leberveränderung war bei 8 der Operierten (= 7,07 %) feststellbar. Die Elektrophorese war normal. 2 Patienten waren in den Jahren nach der Operation an einer Gelbsucht erkrankt (4 Wochen bzw. 7 Jahre danach). 6 Patienten gaben an, daß sie gelegentlich ein Druckgefühl im rechten Oberbauch verspürten (Tab. 8).

Tab. 8

	Klinische Symptome + pathologischer Tastbef. d. Leber bei
	8 Patienten
davon hatten nach der Operation eine Gelbsucht:	2 "

5) Der einzig auffällige Befund bei 20 Patienten (17,7 %) war eine Störung im Verhältnis der Serumeiweißfraktionen zueinander. Bei 19 Patienten war das γ-Globulin allein erhöht (zwischen 1,55 und 2,16 g%). Bei einem Patienten war mit der Zunahme des γ-Globulins das Albumin vermindert (2,97 g%). Dreimal war das Gesamteiweiß erhöht (bis 8,10 g%). Bei einem der Patienten lag eine Lungentuberkulose vor, bei ihm war das γ-Globulin auf 2,12 g% angestiegen. -

6) Nur einen pathologischen Tastbefund der Leber ohne irgendwelche anderen Symptome oder Verschiebungen im Verhältnis der Serumeiweißfraktionen wies ein Patient auf. -

7) Als letzte Gruppe fanden wir 3 Patienten, die als einzigen Hinweis auf einen möglichen Leberschaden angeben, nach der Resektion des Magens einen Icterus durchgemacht zu haben (zwischen 4 und 6 Wochen nach der Operation). Tastbefund der Leber und das Verhältnis der Serumeiweißfraktionen zueinander war bei diesen Patienten normal. -

VI. DISKUSSION

Es stellt sich nun die Frage: hat sich an der Indikation zur Resektion des Magens etwas Entscheidendes geändert ? Nach den vorliegenden Ergebnissen kommen wir zu dem Schluß, daß sich bei der Stellung der Indikation nichts ändern wird, weil das Risiko, daß ein Leberschaden als Folge der Magenresektion auftritt, gering ist: nach unseren Untersuchungen beträgt die Möglichkeit 5,3 %. -

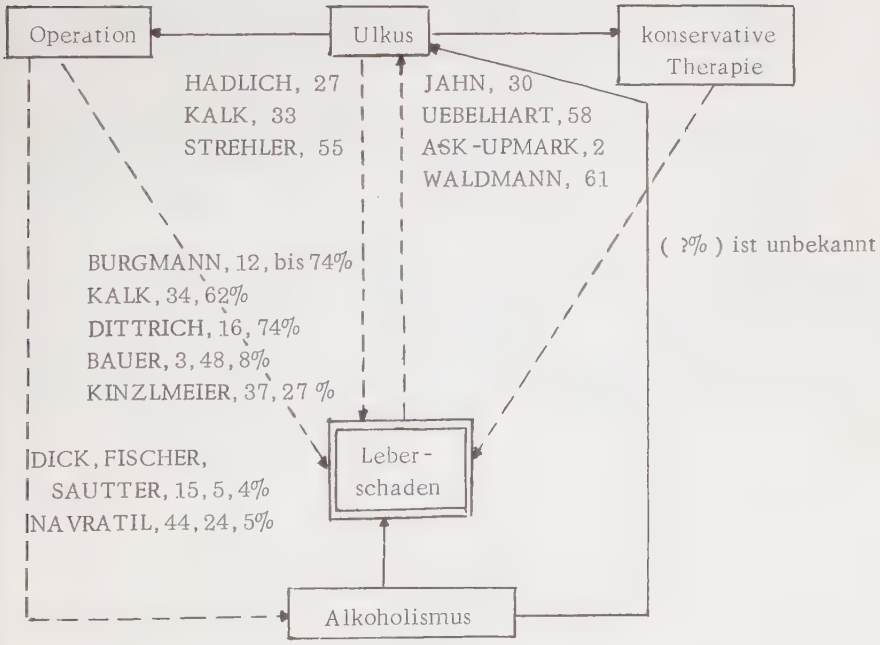
Wir sind uns wohl bewußt, daß gegen die Mehtode, die bei unseren Untersuchungen angewandt wurde, berechtigte Kritik erhoben werden kann. KALK, KOPP und WILDHIRT (34, 1961), KINZLMEIER (37, 1961) und DITTRICH sind der Meinung, daß es ohne Biopsie - Laparaskopie und blinde Leberpunktion - unmöglich ist, eine Aussage über die Schädigung der Leber zu machen. Da aber der Eingriff einer Biopsie sich bei einem ausschließlich ambulant erfaßten d.h. durch Familie und Beruf gebundenem Krankengut aus zeitlichen und finanziellen Erwägungen (wer sollte die Kosten für diesen nicht unbedingt indizierten Eingriff tragen ?) wohl nicht durchführbar ist, mußte eine Untersuchungsmethode benutzt werden, die in Kombination mit anderen diagnostischen Hilfsmitteln zwar nur mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit eine Aussage über die Funktionen der Leber machen kann, dafür aber wesentlich weniger zeit- und geldraubend anwendbar ist. -

Bei der großen Zahl von Leberschäden, wie sie von anderen Autoren nach der Resektion des Magens beobachtet wurden, - BURGMANN (12, 1960) kommt bis zu einem Prozentsatz von 75 %, KALK (34, 1961) zu einem von 62 % und DITTRICH (16, 1961) zu etwa 74 % - ist zu bedenken, daß es sich im Falle dieser Untersuchungen um Magenresezierte handelt, die schon wegen vorliegender Beschwerden im Bereich der Verdauungsorgane in stationärer Behandlung sind, und von denen die oben genannten Prozentsätze einen Leberschaden aufweisen. Um eine bindende Aussage über das Ausmaß von Leberschäden bei magenresezierten Patienten machen zu können, muß auch der Anteil der Operierten mit in Rechnung gesetzt werden, der "praktisch für die Dauer geheilt ist und nicht mehr beim Arzt, besonders nicht mehr in der internen Praxis erscheint" (KAUFMANN, 35, 1961). -

Wenn festgestellt wird, daß Leberschäden auffallend häufig bei magenresezierten Patienten auftreten, liegt es natürlich nahe, die Resektion als Ursache hierfür heranzuziehen, zumal diese Operation als "verstümmelnder Eingriff" (DITTRICH, PUFFER, SEIFERT, 17, 1961) einen funktionellen Defekt hinterläßt, der bei dem engen Zusammenwirken von Gastro-Intestinalbereich und Leber für die letztere nicht immer ohne nachteilige Folgen bleiben kann. Man muß aber unbedingt in Erwägung ziehen, daß nicht nur die notwendig gewordene Resektion des Magens, sondern deren häufigste Ursache - die

Ulkuskrankheit - die organische Störung der Leber herbeigeführt haben kann. Die Resektion kann nun aber auf den bereits vorhandenen, durch das Ulkus verursachten Leberschaden gravierend wirken. Eine weitere Möglichkeit - wie von mehreren Autoren betont wird (JAHN, 30, 1949; UEBELHART, 58, 1957; ASK-UPMARK, 2, 1941; WALDMANN, 61, 1960) - ist die, daß die Schädigung der Leber primär vorhanden war und das Ulkus hat entstehen lassen (=hepatogenes Ulkus. -JAHN), die Resektion also die Folge der Sekundärerkrankung und nicht Ursache des zuerst vorhanden gewesenen Leberschadens sein kann. - Chronischer Alkoholismus kann sowohl eine Verfettung der Leber und gleichzeitig über eine Gastritis ein Ulkus verursachen und damit in seinem negativen Einfluß auf das Lebergewebe der inzwischen fällig gewordenen Resektion des Magens hierin zuvorkommen. Dann kann sich, wie oben schon erwähnt, die Resektion außerdem noch ungünstig auf den Verlauf der Lebererkrankung auswirken. Als Letztes möchten wir noch die Lungentuberkulose als Noxe für eine Leberstörung erwähnen.

Die oben ausgeführten Zusammenhänge möchten wir im folgenden Schema veranschaulichen:



Von internistischer Seite wird der Vorwurf erhoben, daß die Magenresektion, "die ein verstümmelnder Eingriff ist und letzten Endes nur das Erfolgsorgan, nicht aber die Ulkuskrankheit an sich beseitigt" (DITTRICH, PUFFER, SEIFERT, 17, 1961) entschieden zu oft durchgeführt werde, und deshalb zu viele unnötige d.h. zu vermeiden gewesene Rentenansprüche der Magenoperierten nach sich ziehe (BOLLER, 7, 1954). Gerechtfertigt sei eine Resektion des Magens nur bei absoluter Indikation d.h. bei Versagen der internistischen Therapie wie bei Perforation, Pylorusstenose, Verdacht auf bösartiges Wachstum und bei, jeder konservativen Therapie widerstehenden, alten callösen Geschwüren (KÜHN, 38, 1961). - BOLLER (8, 1956) geht sogar soweit, daß er meint, es sei unter Umständen besser, wenn der Ulkuskranke bei den jahreszeitlichen Rezidiven im Frühjahr und im Herbst alljährlich einen oder eineinhalb Monat der Arbeit fernbleibt, um sein Magenleiden zu kurieren und arbeitsfühig zu bleiben, als wenn er als Resezierter und Magenkrüppel in Rente geht. Zu erwidern ist dagegen, daß doch der größte Teil derer, die jahrelang mit ihrem Ulkus herumlaborieren mußten, durch die Resektion geheilt und beschwerdefrei wird und keineswegs als "Magenkrüppel" berentet werden muß. Nach einer Arbeit von HACKETHAL (26, 1957) sind 80,4 % der Magenresezierten arbeitsfähig, nach den Untersuchungen von BUFFET (11, 1960) sogar 87,0 %. -

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde versucht, anhand von 113 klinisch untersuchten und 40 mittels Fragebogen erfaßten magenresezierten Patienten eine Aussage über das Ausmaß von postoperativ aufgetretenen Leberschäden zu machen. Bei dem ambulant erfaßten Krankengut, an dem die Nachuntersuchung zwischen 5 und 20 Jahren nach der Operation angestellt wurde, wurde eine auf eine Erkrankung der Leber gerichtete Anamnese erhoben und eine Analyse des Serumeiweißbildes mittels Elektrophorese und Bestimmung des Gesamteiweißgehaltes ausgeführt. -

Bei der Beurteilung der Untersuchungsergebnisse lassen sich die dort aufgestellten Gruppen in 3 Kategorien ordnen:

1) Ein Leberschaden als gesichert ist anzunehmen bei 6 der Operierten (Gruppe 1), also bei 5,31 % der magenresezierten Patienten.

2) Eine Schädigung der Leber lediglich vermuten läßt sich bei 30 Patienten, weil hier nur ein Teil der anwendbaren Kriterien für eine Erkrankung der Leber spricht (= 26,55 % der am Magen Operierten. - Gruppe 2, 3 und 4).

3) Bei 24 Patienten (= 21,22 %) ist eine Schädigung der Leber nur wahrscheinlich, da nur jeweils einer der Befunde (Serumeiweißbild, Tastbefund der Leber oder klinische Symptome) pathologisch ausfiel (Gruppe 5, 6 und 7). -

Völlig symptomfrei in Bezug auf die Leber waren 53 Patienten, das sind 47,92 %. -

Eine gesicherte Aussage über einen Leberschaden bei den 40 durch Fragebogen erfaßten Patienten läßt sich nur in den 5 Fällen machen, in denen ein Icterus nach der Operation durchgemacht wurde. -

Zusammenfassend läßt sich aufgrund unserer Untersuchungen sagen, daß sich bei der Indikationsstellung zur operativen Behandlung der Geschwürskrankheit des Magens nichts ändern wird, weil das Risiko, daß ein Leberschaden als Folge der Magenresektion auftritt, nach unseren Untersuchungen praktisch nicht ins Gewicht fällt und zum anderen erwiesen ist, daß das nicht operierte Ulkus in einem höheren Prozentsatz zum Leberschaden führen kann. -

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

1). Andrejevic, M.
Boller, R., Der Magen u. seine Krankheiten, 1954, Wien, Urban u. Schwarzenberg, S. 631
Die Wechselbeziehungen der Erkrankungen der Leber u. d. Gallenwege mit denen des Magens.

2). Ask-Upmark, E.
Act. Chir. Scand., 84, 1941, S. 55
On the Presence of a Deficiency Factor in the Pathogenesis of Peptic Ulcer.

3). Bauer, H. A.
Gastroenterologia, 79, 1953, S. 1
Hepatopathie und Magendarmkrankheiten.

4). Barbu, R. u. Mitarb.
Med. Int., Ztschr. d. Ges. d. med. Ges. in der Rum. Volksrep., 1957, Editura medicala, Bukarest, S. 220
Experimentelle Untersuchungen über die Leber-Gallefunktion nach Magenresektion.

5). Berkowitz, Cooney u. Bralow
Gastroenterology, 36, 1959, S. 691. -Ref. im Z. O. f. Chir., 158, 1960
Magencarcinom wegen Magenulkusoperation.

6). Berndt, H. u. M. Kludas
Med. Klin., 44, 1961, S. 1875
Versuch zur Behandlung der Dysbiose nach Gastrektomie.

7). Boller, R.
Der Magen u. seine Krankheiten, 1954, Wien, Urban u. Schwarzenberg, S. 525
Der operierte Magen.

8). Boller, R.
Med. Klin., 51, 1956, S. 1729
Bewertung der Möglichkeiten der kons. Therapie der Magenkrankheiten.

9). Boller, R. u. H. Partilla — Med. Klin., 55, 1960, S. 1105
Zur Theorie u. Praxis der Antibioticamast unter besonderer Berücksichtigung der Magenresezierten.

10). Boller, R. — Dtsch. Med. J., 1961, 13
Dumpingsyndrom nach Magenresektion.

11). Buffet, A. — Mü. Med. Wschr., 16, 1960, S. 793
Magenresektion und Arbeitsfähigkeit.

12). Burgmann, W. — Therapiewoche, 10, 1960, S. 481
Folgezustände nach Gallenblasenoperation.

13). Brügel, H. — Mü. Med. Wschr., 19, 1962, S. 900
Über die Zuverlässigkeit von Laboratoriumsuntersuchungen für die Diagnose der Lebercirrhose.

14). Collizzi e Graziano di Garcia — Chir. Gen. (Perugia), 8, S. 285. -Ref. im Z. O. f. Chir., 159, 1960
Das postoperative Elektrophoresebild nach Eingriffen wegen bösartiger Tumoren des Verdauungstraktes.

15). Dick, W., R. Fischer u. G. Sautter — Dtsch. Med. Wschr., 8, 1959, S. 311
Magenresektion und Alkoholismus.

16). Dittrich, H., H. E. Puffer u. E. Seifert — Mü. Med. Wschr., 8, 1961, S. 496
Leberveränderungen bei Magenresezierten.

17). dto. — Mü. Med. Wschr., 37, 1961, S. 1783
Leberveränderungen bei Magenresezierten.

18). dto. Dtsch. Ges. Verd. -Stoffwechselkrkh., 21. Tag. Hamburg, Sept. 61. -Gastroenterologia, Suppl. ad Vol. 97, 1962, S. 225

Lebercirrhose und Magenresektion.

19). Emmrich, R. u. H. Petzold Dtsch. Arch. f. klin. Med., 202, 1955, S. 303

Das Bluteiweißbild bei chron. interstitiellen Entzündungen der Leber.

20). Emmrich, R. Pathologie, Diagnostik u. Therapie der Leber-erkrankungen, 4. Freiburger Symposion, Springer Verl., Berlin, 1957, S. 77

Plasmaeiweißkörper u. Serumlabilitätsproben in der Leberdiagnostik.

21). Eymer, K. P. Mü. Med. Wschr., 19, 1961, S. 906

Zur Klinik anikterisch verlaufender Leberkrankheiten.

22). Feiks, F. K. Wiener Ztschr. f. klin. Med., 41, 1960, S. 15

Zur Problematik der Hepatitis u. der Lebercirrhose.

23). Fischer, R. Bruns Beitr. z. klin. Chir., 199, 4, 1959, S. 472 Urban u. Schwarzenberg, München u. Berlin

Klinische u. experimentelle Untersuchungen zur Entzündungsdysproteinaemie.

24). Frank, E. u. H. J. Weise Dtsch. Arch. f. klin. Med., 203, 1956, S. 599

Vergleichende Betrachtungen des Bluteiweißbildes u. der Leberbiopsie bei der Verlaufsbeurteilung u. der Ausheilung chronischer Hepatitiden.

25). Gohr, H. u. W. Bolt — Ztschr. f. klin. Med., 137, 1940, S. 29
Vergleich der Serumreaktionen nach Bauer, Takata u. Weltmann unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Albumin/Globulin-Quotienten u. der Belastungsproben.

26). Hackethal, K. H. — In F. Linneweh, Die Prognose chronischer Erkrankungen, Springer Verlag, Berlin, 1957 S. 138
Das durch Magenresektion behandelte Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür.

27). Hadlich, E. — Klin. Wschr., 22, 1922, S. 1091
Die Bilirubinaemie beim Ulkus duodeni.

28). Hellsingen, Hillestad — Ann. Surg., 143, 1956, S. 173
Magencarcinom nach Ulkusoperation.

29). Henning, N. u. Mitarb. — Dtsch. Med. Wschr., 15, 1960, S. 710
Die agastrische Dystrophie.

30). Jahn, D. — Dtsch. Med. Wschr., 8, 1949, S. 229
Das Krankheitsbild des hepatogenen Ulkus.

31). Jahn, D. — Mü. Med. Wschr., 93, 1951, S. 1342
Reisdiät bei Hepatitis, Gastritis u. Ulkus.

32). Jorus, G. — Ztrbl. f. Chir., 8, 1959, S. 281
Zur Verhütung u. Behandlung der Beschwerden nach Magengeschwürsoperation.

33). Kalk, H. u. P. Siebert — Klin. Wschr., 49, 1927, S. 2313
Ulcus duodeni u. Gallenwege.

34). Kalk, H., H. Kopp u. E. Wildhirt
Med. Klin., 15, 1961, S. 676
Über die Häufigkeit von Leberschäden nach Gastrektomie.

35). Kaufmann, W.
Mü. Med. Wschr., 23, 1961, S. 1197
Leberveränderungen bei Magenresezierten.

36). Kellen, J.
Z. ges. Inn. Med., 16, 1961, S. 521. -Ref. Med. Klin., 6, 608, 1961
Über erhöhte ß-Lipoproteine bei Jugendlichen nach Hepatitis epidemica.

37). Kinzlmeier, H.
Med. Welt, 28, 1961, S. 1454
Pathologische Befunde nach Magenresektion.

38). Kühn, H.A.
In L. Heilmeyer, Lehrb. d. Inn. Med., 2. Aufl., Springer Verl., Berlin, 1961, S. 794
Krankheiten der Verdauungsorgane.

39). Laberke, J.A. u. H. Vetter
Mü. Klin., 51, 1956, S. 2178
Zur latenten Hepatopathie bei Magen- u. Zwölffingerdarmerkrankungen u. der Behandlung mit Methylmethioninsulfoniumsalz.

40). Lang, J.
Ztrbl. f. Chir., 16, 1960, S. 641
Lebernekrose, eine seltene Komplikation der Magenresektion.

41). Lenzenweger, F.
Wiener Klin. Wschr., 71, 1959, S. 13
Über Gallensteinkrankheit als Folge nach Magenoperation.

42). Manoliu, N. u. Mitarb.
Presse méd., 69, 1961, S. 1677. -Ref. von Kautsch E., München, in Med. Klin., 7, 1962
Beitrag zur Sideraemie bei der Hepatitis epidemica der Kinder.

43). Mappes — Ztrbl. f. Chir., 26, 1960, ref. von Heidemann, K.J. (Solingen)
Experimentelle portale Hypertension bei der Ratte.

44). Navratil, L. u. R. Wenger — Mü. Med. Wschr., 44, 1955, S. 1457
Alkoholismus u. Magengeschwür.

45). dto. — Mü. Med. Wschr., 16, 1957, S. 546
Magenresektion u. Trunksucht.

46). Palmer, E. D. — Gastroenterologia, 94, 1960, S. 86
Potential upper Gastrointestinal Bleeding Lesions in Cirrhotic Patients.

47). Riva, G. — Das Serumeiweißbild, 1957, Huber Verlag, Bern S. 83-139, 269, 521-536.
Die Elektrophorese.

48). Roemer, G. B. — Dtsch. Med. Wschr., 86, 1961, S. 1941. -Ref. von Walter, F., München, Med. Klin., 9, 1962
Verbreitung u. Verhütung der Serumhepatitis.

49). Röwe, K. u. G. Treser — Materia Med. Nordmark, XIV, 2, 1962, S. 45
Die Fettleber.

50). Saglam, T. u. K. Berk — Ztschr. f. Inn. Med., 138, 1940, S. 687
Veränderungen der Serumeiweißkörper bei Leberkrankheiten u. ihre diagnostische Bedeutung.

51). Sauer, H. — Mü. Med. Wschr., 2, 1959, S. 74
Magenlose Patienten u. ihre Betreuung.

52). Schneiderbaur, A. — Wiener Med. Wschr., 8, 1960, S. 188
Zur Symptomentrias Magenresektion, Hypoproteinaemie u. Anaemie.

53). Spirchez, T. u. Mitarb. — Med. Int., Ztschr. d. Ges. d. med. Ges. in der Rum. Volksrep., 1957, 2, Editura Medicala, Bukarest, 9. Jahrg., S. 231
Die Pathophysiologie der Dystonie der afferenten Darmschlinge u. der hepatobiliären Störungen nach Magenresektion.

54). Strehler, E. — Dtsch. Arch. f. klin. Med., 193, 1948, S. 582
Über das klinische Bild der latenten Hepatopathie.

55). Strehler, E. — Dtsch. Arch. f. klin. Med., 193, 1948, S. 601
Latente Hepatopathie bei Ulkuskrankheit.

56). Török, Hübner — Ztrbl. f. Chir., 42, 1960, S. 2098
Radiographische Untersuchungen über die Blutversorgung am resezierten Magen.

57). Tuczek, H. — Med. Mschr., 13, 1959, S. 163
Leberschäden bei Lungentuberkulose.

58). Uebelhart, R. — Schweizer Med. Wschr., 43, 1957, S. 1325
Ulkuskrankheit und Leberschaden.

59). Vetter, H. F. u. R. Üllers — Med. Klin., 33, 1957, S. 1402
Über die Häufigkeit der latenten Hepatopathie.

60). Üllers, R. u. H. F. Vetters — Medizinische, 1958, S. 1665
Leberhistologische Befunde bei latenter Hepatopathie.

61). Waldmann, K. u. J. A. Findor
Med. Klin., 55, 1960, S. 1190
Über die Gastitis bei chronischen Lebererkrankungen.

62). Watt, Walker u. Munro
Brit. Med. Journal, 1960, I, S. 320
Spätergebnisse u. Proteinstudien nach Teilresektion des Magens.

63). Wewelka, F.
Mü. Med. Wschr., 37, 1961, S. 1806
Behandlung der Eiweißstoffwechselstörung bei Lebercirrhose.

64). Wuhrmann, F. u. Ch. Wunderly
Die Bluteiweißkörper des Menschen, 1947 Schwabe Verlag, Basel, S. 70-113, 150, 158, 299, 328.
Die Elektrophorese.

65). Wuhrmann, F. u. H. Märki
Materia Med. Nordmark, XIV, 6, 1962, S. 227
Pathogenese u. klin. Bedeutung der Dys- u. Paraproteinaemien.

Herrn Professor Dr. W. Dick möchte ich für die freundliche Überlassung des Themas meiner Arbeit und Herrn Dozent Dr. R. Fischer für die Betreuung bei der Ausführung der Arbeit danken.

Lebenslauf

Ich wurde geboren am 10. August 1938 in Gelsenkirchen als Sohn des Oberregierungsmedizinalrates Dr. med. Tammo Scharphuis und seiner Ehefrau Else Scharphuis geb. Dehne.

Von 1939 bis 1945 wohnten wir in Danzig und von 1945 bis 1953 in Norden in Ostfriesland. Im Herbst 1945 verstarb dort mein Vater.

Seit 1953 wohnen wir in Bad Godesberg, wo ich am 7.3.1958 die Reifeprüfung auf dem Nicolaus Cusanus Gymnasium ablegte. - Die ersten 5 Semester Medizin studierte ich in Marburg a.d. Lahn und bestand dort am 29. Okt. 1960 das Physikum. Das 1. klinische Semester studierte ich in Freiburg/Brsg., das 2. in Wien. Vom 3. bis zum 6. klinischen Semester studierte ich in Tübingen, wo ich am 18.12.1963 das medizinische Staatsexamen ablegte.